

**EEG-UNTERSUCHUNGEN MIT HYPER-
VENTILATION ZU VERSCHIEDENEN
ZEITPUNKTEN**

Karl Steudel

1985

*Kess.
München*

AUS DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

DIREKTOR: PROF. DR. A. SCHRADER

EEG-UNTERSUCHUNGEN MIT HYPERVENTILATION ZU

VERSCHIEDENEN ZEITPUNKTEN

INAUGURAL - DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN

AN DER LUDWIG MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

KARL STEUDEL

AUS

LINDAU (BODENSEE)

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Prof. Dr. A. Schrader

Dekan : Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 26.02.1985

MEINEN ELTERN

DR. HERMANN UND IRMGARD STEUDEL

GLIEDERUNG

1. EINLEITUNG
 - 1.1 Zweck der Untersuchung im allgemeinen
 - 1.2 Provokationsmethoden
2. UNTERSUCHUNG
 - 2.1 Untersuchungsmaterial
 - 2.2 Beschreibung, wie bei der Untersuchung vorgegangen wurde
3. ERGEBNISSE
4. DISKUSSION
5. ZUSAMMENFASSUNG
6. LITERATUR
7. ANHANG

1. EINLEITUNG

Die Elektroenzephalographie hat in der Neurologie, aber auch in anderen Fachdisziplinen ihren festen Platz gefunden, man denke nur an die Pädiatrie. Mit Hilfe des EEG (= Elektroenzephalographie) möchte man herausfinden, welche organischen Störungen im Gehirn vorhanden sind. Das EEG wird routinemäßig eingesetzt, weil es nicht zuletzt für den Patienten vollkommen unschädlich und beliebig oft wiederholbar ist.

1.1 Zweck der EEG-Untersuchungen im allgemeinen

Mit dem EEG hat man die Möglichkeit, verschiedene diagnostische Fragestellungen zu klären. Ein Neurologe kann durch das EEG entscheidende Anhaltspunkte gewinnen, ob ein Anfall auch tatsächlich epileptischer Natur ist. Stellen wir uns andererseits einen somnolenten Patienten mit einer Kopfplatzwunde vor; die Frage, ob es sich nur um eine commotio oder schon um eine contusio cerebri handelt, kann in manchen Fällen befriedigend infolge eines Herdbefundes im EEG beantwortet werden. Ähnlich verhält es sich mit Apoplexien, Embolien und anderen Kreislaufstörungen. Auch bei Stoffwechselstörungen kann ein EEG gewisse Fingerzeige liefern. Weiter ist das EEG geeignet, die individuelle Wirksamkeit verschied-

dener Antiepileptika herauszufinden. Diese wenigen, aber typischen Beispiele sollen das Spektrum der Anwendung des EEG grob aufzeigen.

Entwicklung des EEG

Die Elektroenzephalographie hat eine Geschichte von 60 Jahren. Am 6. Juli 1924 leitete Hans Berger, damals Direktor der psychiatrischen Klinik in Jena, mit zwei Silberelektroden auf der menschlichen Kopfhaut ab und beobachtete an einem Saitengalvanometer regelmäßige Potentialschwankungen im Occipitalbereich.

Erst 1929 veröffentlichte Berger diese Entdeckung. Von seinen Zeitgenossen wurde seine Entdeckung überwiegend skeptisch beurteilt. Lord Adrian, F. und E. Gibbs, vor allem H. Pieron und A. Fassard nahmen die Idee Bergers positiv auf. Gerade H. Pieron und A. Fassard waren es, die dem EEG zum Durchbruch verhalfen: Sie organisierten 1937 in Paris den XI. Psychologenkongreß, auf dem das EEG ausführlich erörtert wurde.

Das EEG konnte damals nur visuell ausgewertet werden. Erst in neuerer Zeit gelang es, das EEG objektiv mittels Computer auszuwerten. Damit wurde es möglich, genaue quantitative Messungen bezüglich Amplitude und Frequenz in einem EEG vorzunehmen. Von diesem Fortschritt profitierte am ehesten die Psychiatrie, was den klinischen Bereich angeht. Nach Kugler zeigen Computeraus-

wertungen in der Klinik insgesamt gesehen keine befriedigenden Resultate. In der Wissenschaft dagegen sind quantitative Aussagen durchaus wichtig und wertvoll. So kann man Zusammenhänge in Form von Korrelationen aufzeigen, was erheblich das Verständnis neurophysiologischer Grundlagen des EEG vertiefte, die im nächsten Abschnitt erläutert werden sollen.

Neurophysiologische Grundlagen

Schon 1940 hatte F. Bremer die Hypothese aufgestellt, daß es sich bei den EEG-Wellen um synchronisierte Potentialschwankungen bestimmter Neuronengruppen handelt. Diese Hypothese gilt auch heute noch und ist in der Zwischenzeit experimentell erhärtet und ergänzt worden.

Nach Kugler sind für das EEG zum einen die "langsamen rhythmischen" Potentiale, zum anderen die "raschen periodischen oder aperiodischen" Potentiale von Bedeutung. Die "sehr langsamen" Potentiale erscheinen im EEG nicht, weil sie Gleichstromcharakter zeigen, wohingegen das EEG auf Wechselstrom eingestellt ist.

Den langsamen rhythmischen Potentialen sind vorwiegend die Dendriten zuzuordnen, den raschen Potentialen (im msec-Bereich) sind die Axone und Synapsen zuzuordnen.

Alle EEG-Potentiale entstehen in der Hirnrinde. Stammhirnpotentiale können nur steuernden Ein-

fluß auf die Hirnrinde haben.

Tierexperimentelle Versuche haben gezeigt, daß der α -Rhythmus dann erlischt, wenn der Cortex von tiefer liegenden Hirnanteilen abgetrennt wird. Daraus ergibt sich, daß subcorticale Schrittmacher zur Erzeugung des α -Rhythmus nicht nur in Betracht kommen, sondern notwendig sein müssen. Außerdem erzeugt repetitive elektrische Reizung medialer Thalamuskerns den α -Rhythmus.

Wenn spezifische thalamische Relaiskerne gereizt werden, treten für mehrere Sekunden Aktivitätsschwankungen auf. Nach primärer Erregung der Relaiszellen folgt eine inhibitorische Pause (80 - 200 msec). Die Inhibition erfolgt in den Synapsen. Sie wird durch rekurrierende Kollateralen thalamischer Relaiszellen erzeugt. Diese Kollateralen zweigen von dem zum Cortex aufsteigenden Axon ab und ziehen zum inhibitorischen Interneuron im Nucleus reticularis thalami.

Die Synchronisation ist das Ergebnis der Inhibition, die durch Bahnen, die von der Formatio reticularis ausgehen, aufgehoben werden kann. Die Folge davon ist die Desynchronisation. Die Bahnen, die zur Formatio reticularis ziehen, sind im wesentlichen sensorische und telencephalische Bahnen. Es läßt sich somit gut erklären, warum bei Aufmerksamkeit oder sensorischer Reizung eine Desynchronisation des EEG eintritt.

Die β -Wellen können im Gegensatz zum α -Rhythmus auch am vom Hirnstamm abgetrennten Cortex auftreten.

Die kortikalen EPSP (= excitatorische postsynaptische Potentiale) haben eine rasche Anstiegsphase (ca. 0,5 - 3 msec.) und eine abklingende Phase von 15 msec. Die IPSP (= inhibitorische postsynaptische Potentiale) dauern länger als die EPSP und haben Rückbildungsphasen von 30 - 100 msec (vgl. dazu den α -Rhythmus von ca. 10 Hz, was einer Zeitdauer von 100 msec entspricht).

Rhythmen und Wellen im EEG

Ob EEG-Muster normal sind oder nicht, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Unter dem Begriff normales EEG soll verstanden werden, daß keine Krankheitszeichen im EEG auftreten. Es bestehen große interindividuelle Unterschiede in der Frequenz, in der Amplitude, in der Form und in der relativen Häufigkeit dieser drei Größen. Längsschnittuntersuchungen haben ergeben, daß die intraindividuellen Unterschiede vergleichsweise gering sind. So ist z.B. eine Rhythmusverlangsamung um ein Hz als ziemlich sicher pathologisch zu bewerten.

Wie schon angedeutet, ist der statistische, also interindividuelle Normbereich recht weit. In diesem statistischen "Normbereich" können klinische Krankheitsfälle enthalten sein, so daß die Aussagekraft eingeschränkt ist.

Man hat versucht, bestimmte EEG-Merkmale bestimm-

ten Krankheiten zuzuordnen. Dies soll am Beispiel der steilen Welle erläutert werden. Sie kann, wenn auch selten, bei gesunden Personen vorkommen. Die steile Welle für sich gesehen ist aber ein recht unsicheres Zeichen; ergeben andere Untersuchungen ebenfalls unsichere Anhaltspunkte für eine Epilepsie, so bekommt der Befund steile Welle in Verbindung mit anderen Daten einen größeren Wert, und man ist eher geneigt, die steile Welle in diesem Fall als pathologisch anzusehen. Man sieht also, daß ein EEG-Muster oft erst im Zusammenhang mit anderen Daten als pathologisch zu werten ist oder nicht. Oben ist der Begriff normales EEG als ein EEG ohne Krankheitszeichen definiert worden. Wie gezeigt, ist die Bewertung eines EEG-Musters als Krankheitszeichen oft von der Klinik und anderen Befunden abhängig. Somit ist die Bewertung normales EEG erst dann gerechtfertigt, wenn andere Befunde ebenfalls normal sind.

Es kann aber durchaus vorkommen, daß ein Patient, dessen Krankheit einen entsprechenden EEG-Befund erwarten läßt, ein vollkommen normal aussehendes EEG hat. Die Schlußfolgerung, daß ein Mensch aufgrund des EEG als gesund bezeichnet werden kann, wenn das EEG normal ist, ist nicht zulässig.

Im folgenden sollen die wichtigsten Eigenschaften des normalen EEG, gegliedert nach Frequenzbereichen, dargestellt werden.

Das α -Band

Der α -Rhythmus hat definitionsgemäß eine Frequenz von 8 bis 13 Hz und ist bei den erwachsenen Menschen am meisten anzutreffen. Er tritt bei geschlossenen Augen im wachen und entspannten Zustand auf. Ein geringer Prozentsatz zeigt andere Rhythmen, die, um dies zu betonen, nicht pathologisch sein müssen. Der α -Rhythmus, der occipital am deutlichsten in Erscheinung tritt, ist nicht schon seit der Geburt vorhanden, sondern er entwickelt sich erst im Laufe der Kindheit. 16-jährige gesunde Menschen haben einen stabilen Rhythmus, der sich im Laufe des Lebens nur unwesentlich ändert. Die Amplitude des α -Rhythmus ist im Durchschnitt etwa 50 μ V hoch.

Seitenunterschiede zwischen rechter und linker Kopfhälfte werden als normal bezeichnet, wenn der Amplitudenunterschied nicht 30 % übersteigt und wenn die Frequenz nicht mehr als um ein Hz abweicht. Zwar ist der α -Rhythmus über der linken Hemisphäre niedriger als rechts, ein Zusammenhang zwischen Händigkeit und höherer Amplitude besteht nach Simon nicht, wohl aber nach Kugler (11, 17).

Unregelmäßigkeiten des α -Rhythmus in Frequenz,

Amplitude und Form kommen bei etwa 15 % der Bevölkerung vor. Die Frequenz darf dabei bis zu 1,5 Hz um den Mittelwert streuen.

Der α -Rhythmus kann durch Öffnen der Augen wie auch durch vermehrte Aufmerksamkeit der betreffenden Person blockiert werden.

Er kann aber auch gefördert werden durch Weckreize bei müden Personen, durch feed back bei Konditionierungsreaktionen und Habituation.

Man hat bei Frauen festgestellt, daß die luteale Phase mit einer leicht höheren Frequenz einhergeht.

Wie oben erwähnt, weist der α -Rhythmus bei verschiedenen Personen große Unterschiede auf. Man spricht vom M-Typ (= Minus-Typ, es treten wenig α -Wellen auf), R-Typ (= Responsive Typ; gut ausgeprägter α -Rhythmus), und vom P-Typ (= Persistent Typ; ziemlich hohe Amplitude, α -Rhythmus auch bei offenen Augen).

Außer occipital kann der α -Rhythmus auch frontal erscheinen; er ist niedriger als occipital, und wird durch visuelle Reize oder kognitive Leistungen immer blockiert. Nach Kugler sollte man in diesem Fall besser von α -Tätigkeit als von α -Rhythmus sprechen.

Im temporalen Bereich gibt es kappa-Wellen, die bei sprachlicher Verarbeitung schwieriger Textaufgaben zunehmen.

μ -Rhythmen (7 - 11 Hz) erscheinen zentral und werden wegen der Formähnlichkeit mit dem griechischen Buchstaben so benannt. Sie sind ein

schwacher Hinweis auf Angst und Hyperaktivität. Im Gegensatz zum α -Rhythmus werden sie nicht durch Öffnen der Augen blockiert, wohl aber durch kontralateralen Faustschluß. Bei Entspannungstraining ist das EEG gleichmäßiger.

Das β -Band

β -Wellen haben eine Frequenz von 14 bis 30 Hz und treten am deutlichsten frontal und zentral in Erscheinung. Je größer die Frequenz, desto kleiner ist die Amplitude, sagt eine Faustregel. Der α -Rhythmus hat eine Amplitude von 50 μ V, die β -Wellen haben etwa 20 μ V. Bei erwachsenen Frauen gibt es mehr β -Wellen als bei Männern; bei Kindern sind keine geschlechtsspezifischen Unterschiede beobachtet worden.

Die β -Wellen, die durch kontralateralen Faustschluß, nicht aber durch Öffnen der Augen blockiert werden, sind oft Zeichen schlechter Entspannung. Auch während der Einschlafphase sieht man β -Wellen, die hier quick waves heißen. Weiter sieht man β -Wellen bei Öffnen der Augen und im dritten Stadium der transzendentalen Meditation. Positive steile Wellen im Occipitalbereich, die gewöhnlich mit visuellen Erscheinungen verbunden sind, werden als chi-Wellen bezeichnet, können aber nur bedingt zu den β -Wellen gezählt werden.

Das θ -Band

Unter θ -Wellen versteht man den Frequenzbereich von 4 - 7 Hz. Ein Säugling im 3. oder 4. Lebensmonat hat eine Frequenz von etwa 4 Hz; mit zunehmendem Alter steigt die Frequenz, die im 3. Lebensjahr etwa 7 Hz hat, um ungefähr ab dem 4. Lebensjahr in den langsamen α -Rhythmus überzugehen. Diese θ -Aktivität kann wie der α -Rhythmus gut durch Öffnen der Augen blockiert werden, Seitendifferenzen sind im besagten Kindesalter häufiger und sind in diesem Fall nicht pathologisch. Bei erwachsenen Menschen findet man eine niedrige θ -Aktivität, bei Frauen öfter als bei Männern. θ -Wellen finden sich eher frontal, lassen sich nicht durch Öffnen der Augen blockieren und haben eine kleine Amplitude. θ -Wellen zeigen sich im Stadium 1 des Schlafes, außerdem im Stadium 2 der transzendentalen Meditation.

Das δ -Band

Eine Überwiegende δ -Aktivität ist bei Säuglingen bis zu etwa 3 Monaten normal und läßt sich gut durch Öffnen der Augen blockieren. Außer bei Säuglingen ist die δ -Tätigkeit nur im Stadium 3, besonders im Stadium 4 des Schlafes physiologisch. Die Amplitude beträgt etwa 75 μ V.

Besondere Wellen im Schlaf

Vertex-Wellen, die auch biparietal humps genannt werden, entstehen während des Schlafes (Stadium 2) spontan oder als Antwort auf einen äußeren Reiz hin.

Schlafspindeln (11 - 15 Hz) gehören ebenfalls zum Stadium 2 des Schlafes. Die bis zu ca. 50 μ V großen Wellen erscheinen fronto-zentral.

Der K-Komplex, der ab Stadium 2 des Schlafes charakteristisch ist, dauert mindestens 0,5 sec. Wie die Vertex-Wellen entstehen K-Komplexe spontan oder auf einen äußeren Reiz hin. Die Amplitude beträgt etwa 130 μ V und ist gehäuft nach dem REM-Schlaf sichtbar. Bei Erwachsenen überwiegt der K-Komplex gegenüber den Vertex-Wellen, bei Kindern überwiegen die Vertex-Wellen.

Das pathologische EEG

Im Gegensatz zum normalen EEG besitzt das pathologische EEG Krankheitszeichen. Es gibt EEG-Muster, die mit Sicherheit, wenn auch oft unspezifisch, Krankheiten zugeordnet werden können. Es existieren aber auch EEG-Muster, bei denen die Entscheidung normal oder pathologisch nicht von vornherein getroffen werden kann (vgl. die steile Welle auf S. 7). In solchen Fällen muß man andere Befunde heranziehen, wie schon besprochen. Erst dann ist die Bewertung, ob ein sol-

ches EEG-Muster normal oder pathologisch ist, möglich, weil die Wahrscheinlichkeit, daß dieses EEG-Muster trotz entsprechender Krankheit in Wirklichkeit normal ist, sehr gering ist.

Wie schon geschehen, soll nochmals herausgestellt werden, daß ein EEG nur im Zusammenhang und nicht losgelöst von der Klinik und anderen Befunden ausgewertet werden darf.

Wie eine Rhythmusverlangsamung, so ist auch eine deutliche Rhythmusbeschleunigung pathologisch; letztere kann auf eine Hyperthyreose hinweisen. Gibt es pathologische Seitendifferenzen, so ist in der Regel die langsamere Frequenz pathologisch. Ist das EEG unregelmäßiger als physiologischerweise, ist der α -Rhythmus reduziert oder wird der α -Rhythmus kurz unterbrochen, so muß man mit pathologischen Veränderungen im Gehirn rechnen.

Wellen im β -Bereich, die nur kurzfristig erscheinen, können durch Barbiturate verursacht sein und heißen β -bursts. Langsame β -Wellen können bei komatösen Zuständen vorkommen. Pathologische β -Wellen sind oft steiler als physiologischerweise. Besonders einzelne oder in kurzen Gruppen auftretende steile Wellen sind ein unsicheres Zeichen für Anfallsleiden wie Epilepsie.

Einseitige β -Aktivität ist ein Herdzeichen. In 10 % aller Tumorfälle ist dabei der Tumor zu finden. Die übrigen 90 % äußern sich in einer Rhythmusverlangsamung des EEG, die schon besprochen wurde. Das einseitige Fehlen der β -Wellen

spricht für eine lokale Schädigung.

Ein Vorwiegen der θ -Aktivität im gesamten EEG, die nicht durch eine arousal-Reaktion unterbrechbar ist, bedeutet meist eine mittelschwere Allgemeinveränderung.

Ein langsamer α - und ein schneller θ -Rhythmus wird als leichte Allgemeinveränderung beurteilt. Die Wellen sind oft steiler und im Schlaf fehlen die Vertex-Wellen. Einseitige Muster lassen auf Herde schließen.

Eine schwere Allgemeinveränderung wird diagnostiziert, wenn die δ -Aktivität vorherrscht. Sie kommt bei Tumoren, schweren Durchblutungsstörungen sowie Schädel-Hirn-Verletzungen vor. Eine einseitige Reduktion der δ -Tätigkeit ist oft ein Hinweis auf ein pathologisches Geschehen.

Das "niedergespannte EEG" kann Zeichen eines komatösen Zustandes sein; in diesen Fällen ist es mitunter möglich, durch einen Weckreiz für eine kurze Zeit einen α -Rhythmus zu erzeugen. Man nennt dieses Phänomen pathologische arousal-Reaktion. Bei der Epilepsie kommt das "niedergespannte EEG" während der tonischen Phase des Anfalls vor. Wenn das "niedergespannte EEG" einseitig auftritt, ist auf dieser Seite mit einem Herd zu rechnen.

Der regelmäßige, bilaterale, synchrone SW-Komplex ist frontal am stärksten ausgeprägt. Er kann durch Aufmerksamkeit blockiert werden und durch Provokationsmethoden ausgelöst werden. Dieser SW-Komplex ist ein fast sicheres Zeichen

einer Epilepsie. Und gerade das EEG macht es möglich, Anfälle unklarer Genese als epileptisch zu entlarven. Manchmal kommt es vor, daß SW-Komplexe auftreten, ohne mit klinischen Zeichen und Symptomen einherzugehen. Man spricht dann von "subklinischen Anfällen". Auch sie sind ernst zu nehmen, können sie doch Vorboten einer klinisch manifesten Epilepsie sein.

Zur klinischen Wertigkeit des EEG

Die wenigen und grob beschriebenen Krankheitszeichen im EEG und die kurze Beschreibung des normalen EEG mag genügen, um den Wert des EEG abschätzen zu können.

Hirdbefunde lassen sich außer durch das EEG durch Angiographie, Computertomographie und andere Methoden oft recht präzise nachweisen. Die Allgemeinveränderung, die mit dem Herd verbunden ist, kann man hingegen recht gut mit dem EEG beurteilen. Das EEG ist somit durchaus geeignet, das Ausmaß der Schädigung durch den Herd festzustellen, weniger aber die genaue Lokalisation des Herdes.

Bei der Epilepsie gibt es, abgesehen vom EEG, nur klinische Merkmale. Hier hat der Kliniker im EEG das beste Hilfsmittel. Nicht nur die Diagnose, sondern auch die Beantwortung der Frage, ob der unter der gerade laufenden Therapie stehende Patient Anfälle befürchten muß oder

nicht, ist von großem Interesse.

Dieses Risiko kann man aufgrund des EEG gut abschätzen, indem man die Art und die Häufigkeit der für die Epilepsie typischen Muster feststellt. Da eine Therapie der Epilepsie immer individuell gehandhabt wird, ist das EEG zur Therapiekontrolle bestens geeignet. Man muß sich aber vor Augen halten, daß epileptische und auch andere Krankheitsmuster durchaus nicht in jedem Falle im EEG erscheinen müssen.

Immerhin ist es nicht nur theoretisch, daß von einem Epileptiker ein normales EEG abgeleitet wird, obwohl er kurze Zeit davor oder danach einen Anfall erleidet. Mit welchen Methoden kann man die Wahrscheinlichkeit erhöhen, epileptische Zeichen im EEG zu erhalten? Dazu gehört, daß man mehrere EEG im Verlauf einer bestimmten Zeit ableitet.

Eine zweite Möglichkeit ist es, durch Provokationsmethoden die Wahrscheinlichkeit eines Anfalls zu erhöhen. Welche Provokationsmethoden angewendet werden, welche Schwierigkeiten auftreten usw., wird im nächsten Abschnitt besprochen.

1.2 Provokationsmethoden

Provokationsmethoden wirken nicht nur auf die Auslösung von epileptischen Anfällen, wie zuvor gesagt, sondern auch auf andere Krankheitsge-

schehen. Die Provokationsmethode muß für den Patienten risikoarm sein. Sie darf die betreffende Person nicht zu sehr belästigen, weil sonst die entstehenden Artefakte das EEG-Bild zu sehr stören würden.

Der Schlaf

Er ist für Grand mal Epilepsie sowie für psychomotorische Anfälle eine recht brauchbare Provokationsmethode. Ein Herd wird evtl. sichtbar, wenn auf einer Seite Schlafspindeln fehlen. Manchmal wird aber der Herd "verwischt". Der natürliche Schlaf ist dem medikamentös ausgelösten Schlaf vorzuziehen. Kann man den natürlichen Schlaf nicht herbeiführen, so eignen sich Mephazine als Schlafmittel, da sie im Gegensatz zu vielen Barbituraten das EEG nur wenig verändern. Auch der Weckreiz wirkt zuweilen provozierend; hierher gehört die Aufwachepilepsie. Der Schlafentzug spricht am besten bei petit mal an.

Das Flimmerlicht

Es bewirkt bei 3 % bis 4 % der Bevölkerung klinische Äußerungen wie Zuckungen der Glieder, "Bewußtseinsleere", Nausea, ohne daß eine Krankheit vorliegt. Auch im EEG zeigen sich vermehrt steile Wellen, aber auch andere Muster, die nor-

malerweise viel seltener oder gar nicht auftreten würden.

Trotz dieser Einschränkung wird das Flimmerlicht mit gutem Erfolg bei petit mal eingesetzt. Kinder sprechen mehr auf langsame Frequenzen (3 bis 8 Hz), Jugendliche und Erwachsene auf schnellere Frequenzen (13 bis 20 Hz) an.

Pharmakologische Provokationsmethoden

Man hat Cardiazol, Megimid und Chlorpromazin getestet, wobei die Nebenwirkungen von Cardiazol nicht unbeachtlich sind. Auch das blutzuckersenkende Mittel Insulin hat man versucht.

Die Hyperventilation - HV

Diese Provokationsmethode ist schon seit 1930 untersucht worden; 1934 wurde die HV von Gibbs und Gibbs regelmäßig benutzt, um klinische Fragen zu klären und um die Wirkungsweise der HV zu verstehen.

Schon in der Frühzeit des EEG hat man gesehen, daß während der HV allmählich die Amplitude zunimmt, die Frequenz abnimmt (7).

Die Amplitudenzunahme spielt sich weniger im α -Bereich als vielmehr im δ -Bereich ab (17, 18).

Bei visueller Auswertung sieht man bei schwacher HV keine EEG-Veränderungen; anders verhält es

sich, wenn das EEG automatisch analysiert wird, weil sich in diesem Fall zwar ebenfalls die EEG-Veränderungen schwach, aber im Vergleich zum Ruhe-EEG doch signifikant manifestieren. Wenn die HV beendet wird, dauert es im Durchschnitt zwei, höchstens jedoch fünf Minuten, bis sich die EEG-Veränderungen ganz zurückbilden (2).

Mittels Computerauswertung konnte man nachweisen, daß die HV-Veränderungen im EEG von der Stelle der Kopfhaut abhängen. In einer Untersuchung wurden vier Punkte abgeleitet: rechts temporal, links temporal, rechts parietal und links parietal. Parietal sind die Veränderungen ausgeprägter als temporal, links sind die Veränderungen stärker als rechts. Mit anderen Worten: Die stärksten EEG-Veränderungen waren links parietal, die schwächsten rechts temporal zu sehen (4).

Um die Physiologie der HV zu erfassen, hat man aufschlußreiche Experimente an Tieren durchgeführt.

Auf diese Weise hat man gefunden, daß die Frequenzabnahme fehlt, wenn das unspezifische thalamische Projektionssystem unterbrochen wird (13).

Interessanterweise nimmt die langsame Aktivität bei Durchtrennung des Nervus vagus zu (1).

Eine elektrische Reizung der Formatio reticularis bewirkt ebenso wie im Ausgangs-EEG eine Desynchronisation der langsamen Aktivität der HV (13).

Gibbs und Gibbs waren der Ansicht, daß das Ab-
rauchen des CO_2 während der HV wegen des CO_2 -
Mangels im Blut auf das Großhirn wirkt und so-
mit die EEG-Veränderungen mit sich bringt (7).
Exakt durchgeführte Versuche haben bewiesen,
daß der CO_2 -Mangel im Blut das Atemzentrum dämpft;
daran schließt sich erst die Hemmung der Groß-
hirnrinde an. Das Großhirn wird also nur mit-
telbar vom CO_2 -Blutspiegel beeinflusst (13, 16).

Langsame Wellen zeigen sich erst, wenn ein be-
stimmter pCO_2 (= partieller Partialdruck des CO_2)
Grenzwert durch entsprechende HV unterschritten
wird. Als Faustregel gilt, daß sich diese EEG-
Veränderungen zeigen, wenn man doppelt so viel
atmet wie physiologischerweise. Dies gilt für
Erwachsene und Kinder in ähnlicher Weise. Mit
anderen Worten: Man ist nicht gezwungen, eine
altersabhängige Empfindlichkeit der Großhirn-
zellen anzunehmen, wie das früher geschehen ist.
In kindlichen EEG gibt es ganz einfach deswegen
mehr Veränderungen, weil die Kinder, bezogen
auf ihr Körpergewicht, stärker hyperventilie-
ren. Außerdem lassen sich die EEG-Veränderungen
auf den dynamischen Blutzuckerabfall, Verschie-
bungen des pH, pO_2 , des arteriellen Blutdruckes,
des Lungendehnungsreflexes usw. zurückführen
(6).

EEG-Muster, die man im Ausgangs-EEG als zumin-
dest krankheitsverdächtig ansprechen muß, kön-
nen während der HV durchaus physiologisch sein.
Man denke an paroxysmale "Dysrhythmien", grup-

99

pierte schnelle δ -Wellen usw. So hat sich in einer Untersuchung gezeigt, daß ein Drittel eines gesunden Kollektivs "leicht pathologische" EEG-Muster besaß (17, 18).

Schwere Anomalien, wie deutliche SW-Muster und Herdzeichen, kommen bei gesunden Personen nicht vor.

Zusammenfassend soll festgehalten werden, daß die HV eine unschädliche und doch recht wirksame Provokationsmethode ist. Es lassen sich oft Anfallsmuster und Herde aktivieren. Als einzige Provokationsmethode wird die HV in aller Regel durchgeführt, sofern keine Kontraindikationen bestehen.

2. UNTERSUCHUNG

Bei dieser Untersuchung sollten die Auswirkungen der Hyperventilation auf das Vigilanzverhalten in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Hyperventilation festgestellt werden.

2.1 Untersuchungsmaterial

Alle EEG wurden im Untersuchungsraum 318 im Klinikum Großhadern auf einem 16-Kanal-Schreiber angefertigt. Das Fenster des Untersuchungsraumes war wegen der sommerlichen Hitze geöffnet.

Die Filter und Zeitkonstanten waren wie international üblich eingestellt.

Die Pilzelektroden waren wie gewöhnlich mit Stoff überzogen und mit Ringerlösung angefeuchtet.

Zur Befestigung der Pilzelektroden am Kopf wurde eine handelsübliche Gummihäube verwendet.

Der Stuhl mit verstellbarer Lehne war so hergerichtet, daß sich die Probanden in halb sitzender, halb liegender Position bestmöglich entspannen konnten.

2.2 Beschreibung, wie bei der Untersuchung vorgegangen wurde

Die 20 Personen - 19 davon waren 19 bis 26 Jahre, lediglich eine 37 Jahre alt, alle persönlich bekannt - wurden in der Zeit vom 28.7.1980 bis zum 28.8.1980 elektroenzephalographisch untersucht.

Die Probanden wurden gefragt, ob sie bereit wären, sich für diese Untersuchung zur Verfügung zu stellen. Es wurde ihnen das Prinzip und damit die Ungefährlichkeit des EEG erklärt. Ihnen wurde auch klargemacht, daß die Untersuchung selbst etwa eine Stunde dauert und daß ca. zwei Stunden Fahrzeit hinzukommen. Auf diese Weise sollte verhindert werden, daß jemand unter Zeitdruck gerät.

Jede Versuchsperson war gesund und keine stand unter akutem oder chronischem Medikamenten-, Drogen- oder Alkoholeinfluß. Ebenso fühlte sich niemand vor der Abfahrt müde.

Im Untersuchungsraum um 16 Uhr angekommen, nahm der Proband Platz und das EEG-Gerät wurde eingeschaltet. Der Betreffende wurde gefragt, ob er bequem sitzt, worauf der Stuhl gegebenenfalls verstellt wurde. Der Versuchsperson wurde die Gummihaut über den Kopf gezogen und Watte unter das Kinn gesteckt. Die in der Ringer-Lösung befindlichen Elektroden wurden abgetupft und nach vorgesehenem Schema auf den Kopf ge-

steckt. Nachdem die Kabel an den Elektroden befestigt wurden, wurde geprüft, ob die Elektroden richtig und fest genug saßen und ob die Kabel richtig gesteckt waren. Dann eichte ich das EEG und bat den Probanden, sich körperlich und geistig zu entspannen.

Bei jeder der 20 Versuchspersonen wurden zwei Ableitungen durchgeführt. Das Ausgangs-EEG, d.h., das EEG vor der HV, bestand ebenso wie das EEG nach der HV aus den vier kliniküblichen Programmen (bipolar längs, bipolar quer, bipolar "Triangel" und "unipolar"); während der HV lief die "unipolare" Ableitung. Die ersten zehn Probanden (Gruppe I, Nr. 1 bis 10) hyperventilierten im ersten EEG, im zweiten aber nicht; bei den anderen zehn Probanden (Gruppe II, Nr. 11 bis 20) wurde umgekehrt vorgegangen.

3. ERGEBNISSE

Alle EEG der 20 Versuchspersonen wurden durch einen Neurologen nach festgelegten Kriterien ausgewertet, wobei lediglich die beiden EEG einer Versuchsperson wegen stärkerer Artefakte nur bedingt auswertbar waren. Diese Kriterien waren:

1. Der Entspannungsgrad im Ausgangs-EEG,
der als mangelhaft,
ausreichend bzw.
gut
beurteilt wurde.
2. Die Vigilanzänderung / der Vigilanzwechsel,
was mit unverändert / kaum verändert,
flüchtig,
deutlich bzw. als
Einschlafstadien / Schlafstadien
bewertet wurde.
3. Die HV-Veränderung,
die mit unverändert / kaum verändert,
gering bzw. als
deutliche Reaktion
klassifiziert wurde.

4. DISKUSSION

Wie schon an anderer Stelle zum Ausdruck gebracht wurde, ist das EEG in der neurophysiologischen Diagnostik eine häufig angewandte Methode, weil sie nicht zuletzt vollkommen unschädlich und beliebig oft wiederholbar ist. Damit ein möglichst gut auswertbares EEG zustande kommt, müssen die Elektroden fest sitzen und die betreffende Person muß sich in einem ausreichenden Entspannungszustand befinden.

Diese beiden Voraussetzungen waren bei den beiden EEG einer Versuchsperson nicht erfüllt, so daß diese EEG nur bedingt auswertbar waren.

Wie in der Einleitung beschrieben wurde, gibt es viele Einflüsse, die sich hinsichtlich unserer Fragestellung im EEG niederschlagen können. Um die wichtigsten Einflüsse zu erfassen, wurde jeder Proband gefragt, ob er müde ist, ob er in der Entspannung geübt ist (z.B. autogenes Training) bzw. ob seine Atemtechnik möglicherweise geschult ist.

Obwohl alle Probanden vor der Abfahrt zur Klinik versichert hatten, nicht müde zu sein, äußerten zwei Probanden unmittelbar vor der Ableitung ein Müdigkeitsgefühl.

Nur ein Proband gab an, sich schlecht entspannen zu können, weil er nach eigenen Worten wegen des anstrengenden Berufes "urlaubsbedürftig" war. Sonst gab es keinen Anhaltspunkt, daß

jemand nicht zu einer durchschnittlichen Entspannung fähig gewesen wäre. Auf der anderen Seite war niemand als entspannungstrainiert (z.B. autogenes Training) anzusehen, bis auf zwei fragliche Ausnahmen: Eine Sportstudentin müsse, wie sie sagte, im Rahmen ihres Trainings regelmäßig Lockerungsübungen machen, was zu einer besseren Entspannungsfähigkeit beitragen könnte. Eine Sängerin beteiligte sich seit einer Woche an Yogaübungen.

Dieselbe Sängerin ist ebenso wie die anderen Musiker (ein Sänger, ein Fagottist) in der Atemtechnik als geschult anzusehen.

Während der Ableitung wurde nicht selten eine im EEG sichtbare Vigilanzminderung durch einen Weckreiz unterbrochen. Ein Proband wurde sogar aus dem Schlaf (Stadium C/D) erweckt. Man muß dabei berücksichtigen, daß man am späten Nachmittag in der Regel müder ist als am Vormittag - die Probanden wurden erst um 16 Uhr abgeleitet.

Da alle Probanden gesund und jung waren, konnten sie kräftig und minutenlang hyperventilieren. Um die Phase während und nach der HV möglichst vollständig im EEG zu erfassen, wurden nur bei dringender Notwendigkeit Elektroden korrigiert.

Zum Personenkreis ist anzumerken, daß alle Probanden persönliche Bekannte waren. Die meisten Versuchspersonen waren Studenten. Diese 20 Versuchspersonen können natürlich nicht als reprä-

sentativer Ausschnitt aus der Gesamtbevölkerung gelten; deshalb können die aus dieser Untersuchung gewonnenen Ergebnisse und die daraus gezogenen Schlüsse nicht ohne weiteres verallgemeinert werden.

Aufgrund des Bildungsstandes der Versuchspersonen gehen wir davon aus, daß diese, verglichen mit der Gesamtbevölkerung, erst recht in der Lage waren, die Ungefährlichkeit des EEG zu erkennen. Trotzdem waren die Versuchspersonen, wie die Ergebnisse zeigen, zuerst nur mäßig entspannt. Wir vermuten, daß als Ursache für die mäßige Entspannung Ängste, Neugierde und die ungewohnte Umgebung in Frage kommen.

Wenn der Abzuleitende entspannter, also ruhiger wird, nehmen auch Artefakte an Zahl und Stärke ab, was hinsichtlich der Auswertung eines EEG wünschenswert ist.

Vigilanzänderungen bzw. Vigilanzwechsel sind für manche neurologische Fragestellungen durchaus von Bedeutung; man denke nur an die Epilepsien. Es sei nochmals der Schlaf als Provokationsmethode bei den Grand mal-Anfällen und den psychomotorischen Anfällen genannt. Die HV als mittelbar "schlafauslösender" Faktor kann deshalb in manchen Fällen eine medikamentöse Schlafauslösung überflüssig machen.

Die HV wird heute routinemäßig durchgeführt. Wird diese in der Mitte der Ableitung statt am Ende, wie dies mancherorts geschieht, durchge-

führt, so werden Vigilanzänderungen, die nach der HV einsetzen können, erfaßt. Demzufolge ist die Ausbeute an Information aus dieser Sicht größer, wenn die betreffende Person in der Mitte der Ableitung hyperventiliert.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Unter ambulant durchgeführten Routinebedingungen wurden bei 20 gesunden Personen im Alter von 19 bis 26 Jahren jeweils zwei EEG angefertigt. Die eine Hälfte der Untersuchten hyperventilierte in der Mitte des ersten EEG, im zweiten aber nicht und umgekehrt.

Es ergab sich im einzelnen:

1. In der Ausgangssituation waren die Versuchspersonen in der Regel nur mäßig entspannt.
2. Nach der Hyperventilation kam es bei der Mehrzahl der Untersuchten zu wechselnd ausgeprägten Änderungen der Vigilanz.

Werden diese hyperventilationsbedingten Vigilanzänderungen im EEG erfaßt, so erhält man einerseits in der Regel einen artefaktärmeren EEG-Abschnitt und zum anderen durch den Vigilanzwechsel resp. Schlaf - der ja neben der Hyperventilation selbst zu der wichtigsten Provokationsmethode zählt - gegebenenfalls Hinweise auf latente Funktionsstörungen.

Es erscheint deshalb zweckmäßig, die zu untersuchende Person in der Mitte der EEG-Ableitung hyperventilieren zu lassen; der Informationsgewinn würde andererseits entgehen, wenn man die Hyperventilation am Ende der Ableitung durchführt und anschließend die Untersuchung beendet.

6. LITERATUR

- (1) Barnes, T.C.: Cerebral hyperventilation index for electroencephalography. J. Psychol. 22: 67-75 (1946).
- (2) Drohocki, Z.: Quantitative electroencephalography: Normal hyperpnea type reaction in man. J. Physiol. 52: 85-86 (1960).
- (3) Drohocki, Z.: Quantitative electroencephalography: The reaction type to hyperpnea in normal subjects. Rev. Neurol. 102: 320-329 (1960).
- (4) Drohocki, Z.: Quantitative electroencephalography: Topographic differences of the reactions of the electrogenesis (EGN) provoked by hyperpnea. Rev. Neurol. 117: 484-491 (1967).
- (5) Fischgold, H., Dreyfus-Brisac, C.: Das Elektroenzephalogramm. Georg Thieme, Stuttgart, 4. Auflage (1968).
- (6) Geets, W., Nederlandt, P.: L'hyperpnée quantitative en EEG. Acta Neurol. Belg. 78: 65-79 (1978).
- (7) Gibbs, F.A., Gibbs, E.L., Lennox, W.G.: Electroencephalographic response to over-ventilation; relation to age. J. Pediat. 23: 497-505 (1943).

- (8) Gotoh, F., Meyer, J.S., Tagaki, J.: Cerebral effects of hyperventilation in man. Arch. Neurol., Chic., 12: 410-423 (1965).
- (9) Grosveld, F.M. et al.: Quantitative changes in cerebral electrical activity with repeated overbreathing. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 30: 249 (1971).
- (10) Köhler, G.K. et al.: Clinical EEG with controlled hyperventilation. Fortschr. Neurol. Psych. 39: 420-438 (1971).
- (11) Kugler, J.: Elektroenzephalographie in Klinik und Praxis. Eine Einführung. Georg Thieme, Stuttgart, 2. Auflage (1966).
- (12) Liberson, W.T. and Strauss, A.: Electroencephalographic studies: slow activity during hyperventilation in relation to age. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 48: 674-676 (1941).
- (13) Morgan, P. et al.: Hyperventilation and changes in the electroencephalogramm and electroretinogramm. Neurology Minneapolis 20: 1009-1014 (1970).
- (14) Romero, J. and Marshall, C.: Electrophrenic controlled hyperventilation for EEG activation. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 3: 357-360 (1951).

- (15) Rubin, M.A. and Turner, E.: blood sugar level and influence of hyperventilation on slow activity in electroencephalogramm. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 50: 270-272 (1942).
- (16) Sakai, F., Sakuma, A., Otsuka, Y., Saji, Y., Kumagai, H.: Effect of hypo- and hyperventilation on the electroencephalogramm. Naunyn Schmiedeberg. Arch. Exp. Path. 244: 145-152 (1962).
- (17) Simon, O.: Das Elektroenzephalogramm. Urban-Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore. (1977).
- (18) Stein, J., Roth, B., Simonova, O.: EEG studies of 100 healthy adults, changes evoked by deep breathing. Acta Univ. Carol. Med. (Praha). 13: 175-184 (1967).

7. ANHANG

Tab. 1: Entspannung im Ausgangs-EEG

Grad	Anzahl der Vp aus Gruppe I ¹	Anzahl der Vp aus Gruppe II ²
mangelhaft	7	6
ausreichend	3	2
gut	0	1

1) Vp aus Gruppe I hyperventilierten im ersten EEG, im zweiten aber nicht.

2) Vp aus Gruppe II hyperventilierten im zweiten EEG, im ersten aber nicht.

Tab. 2: Vigilanzänderung

G r a d	Anzahl der VP aus Gruppe I		Anzahl der Vp aus Gruppe II	
	1. EEG, nach HV	2. EEG	1. EEG	2.EEG, nach HV
nicht vorhanden kaum vorhanden	4	3	7	1
flüchtig	5	7	2	6
Einschlaf-, Schlafstadien	1	0	0	2

Tab. 3: HV-Veränderung

Reaktion	Anzahl der Vp aus Gruppe I	Anzahl der Vp aus Gruppe II
nicht vorhanden kaum vorhanden	9	8
gering	1	1
deutlich	0	0

LEBENS LAUF

Ich bin als Sohn des Notars Dr. Hermann Steudel und seiner Ehefrau Irmgard, geb. Reiss, in Lindau am 10. Juli 1954 geboren.

Von 1961 bis 1965 besuchte ich dort die katholische Volksschule, von 1965 bis 1974 den altsprachlichen Zweig am Bodenseegymnasium Lindau.

Nach Ableistung des Grundwehrdienstes studierte ich drei Semester Chemie und arbeitete in Krankenhäusern und verschiedenen medizinischen Labors.

Vom Sommersemester 1978 an studierte ich bis zum Frühjahr 1984 Medizin und erhielt anschließend die Approbation.

Seit Juli dieses Jahres arbeite ich ärztlich auf dem Gebiet der Anaesthesiologie.

LAUDATIO

An dieser Stelle möchte ich mich besonders bedanken bei:

- Herrn Prof. Dr. A. Schrader und
- Herrn Dr. A. Ross für die Stellung des Themas sowie Betreuung und Unterstützung während meiner Arbeit,
- meinen Freunden und Bekannten, die sich als Versuchspersonen zur Verfügung gestellt haben,
- bei Frau R. Lohr für die Hilfe bei der schriftlichen Anfertigung der Arbeit.

